Aus dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg
Vorstand: Prof. Dr. A. Schmincke.

Über fetale Peritonitis
mit einem eigenen Fall

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

KURT PERLEBERG

Lane Medical Library

1939

Buchdruckerei Heinrich Fahrer, Heidelberg-Handschuhsheim

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Der Dekan: Prof. Dr. Runge.
Referent: Prof. Dr. Schmincke.

1939.

MEINEN LIEBEN ELTERN!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0236

Dem pathologischen Institut Heidelberg wurde am 16. 9. 36 von der Universitäts-Frauenklinik Heidelberg die Leiche eines Kindes mit der Diagnose: „Intrauteriner Fruchttod, Anencephalus" überwiesen. Rein äußerlich betrachtet war neben der Anencephalie, einer ausgedehnten Hasenscharte und einem Wolfsrachen, sowie Syndaktylie der 2. und 3. Zehe beiderseits, die eigenartige Beschaffenheit des Genitals, sowie der stark aufgetriebene Leib des Kindes auffällig. Ein scrotumähnliches Gebilde war prall mit einer fluktuierenden Inhaltsmasse gefüllt, welche sich auf Druck hin aus dem Scrotum nach der Bauchhöhle zu entleeren ließ. Beim Nachlassen des Druckes oder beim Aufrichten der Leiche füllte sich das hodensackähnliche Gebilde wieder. Von einem Penis war äußerlich nichts zu sehen. Lediglich an der Vorderseite des „Scrotums" zeigte sich eine Öffnung, die dem weiblichen Orificium urethrae sehr ähnlich sah. Da auch Hoden nicht palpabel waren, entstand die Frage: Handelt es sich bei diesem Kinde um ein männliches oder weibliches, oder liegt gar ein Intersex vor? Diese Frage konnte nur durch die Sektion beantwortet werden. Nachdem die Leiche zwecks Härtung einige Tage in Formol gelegt worden war, wurde die Sektion vorgenommen.

Bei der Sektion (S. Nr. 654/36) der 48 cm langen und 1740 g schweren kindlichen Leiche stellte sich außer der bereits erwähnten Anencephalie, einer doppelten Cheiloschisis, Gnathopalatoschisis, noch eine Reihe weiterer Mißbildungen heraus:

Aus der eröffneten Bauchhöhle ergoß sich eine beträchtliche Menge eines blutig-bräunlichen Ascites. An den atelektatischen Lungen fiel die abnorme Kleinheit des rechten Oberlappens auf, während der rechte Mittellappen stark vergrößert zu sein schien. Die Leber war von entsprechender Größe. Die Gallengänge ohne Besonderheiten. Der Thymus war entgegen den Erwartungen verhältnismäßig klein und wog nur 10 g. Am Herzen war außer einem subaortalen Septumdefekt nichts Besonderes festzustellen. Die Nebennieren waren ebenfalls von abnormer Kleinheit, die Nieren verhältnismäßig groß. Nierenbecken und Ureter stark erweitert. Das Genitale zeigte

folgenden Befund: Der Prozessus vaginalis peritonei war beiderseits offen und stellte eine Verbindung zwischen Bauchhöhle und Scrotum dar. Beide Hoden befanden sich bereits im Hodensack. Der Penis lag völlig innerhalb des Scrotums. Das Präputium, das sehr groß und breit war, ging in die Scrotalhaut über und überdeckte den Penis vollkommen. Da von weiblichen Genitalanlagen nichts zu sehen war, war die Frage nach dem Geschlecht eindeutig zugunsten des männlichen entschieden.

Ein weiterer auffälliger Befund zeigte sich nun am Darm: An einem ziemlich hochsitzenden Teil des Ileums war eine Schlinge maximal gedehnt und zwar unmittelbar vor einer scharfen Knikkung des darauffolgenden Darmabschnittes, der papierdünn und kollabiert erschien. Diese stark geblähte Darmschlinge war grünlich verfärbt und wies Verwachsungen mit den benachbarten Darmpartien auf. Dicht oberhalb der kollabierten Darmschlinge, also im Bereich des erweiterten Darmteils, war die Darmwand perforiert. Die Perforationsstelle ist wohl als die Ausgangsquelle einer Peritonitis anzusehen, die die genannten Verfärbungen und Verwachsungen verursacht hat. Da in diesem Falle die Frucht intrauterin abgestorben war, ist die Peritonitis als eine fetale Peritonitis zu betrachten.

In der Literatur ist eine ganze Anzahl von Arbeiten über fetale Peritonitis erschienen. Es sei mir gestattet, einen Überblick über die zuletzt erschienenen Arbeiten zu geben.

Bei der fetalen Peritonitis handelt es sich um eine Bauchfellentzündung, die bereits im intrauterinen Leben des Kindes zur Entwicklung kommt. Dies ist insofern etwas Besonderes, als man doch annehmen sollte, eine fetale Peritonitis sei unmöglich, da der fetale Darminhalt steril ist. Diese Besonderheit bringt auch von Gierke zum Ausdruck. Wie bei den Peritonitiden der Kinder und Erwachsenen ist auch beim Fetus der Darm die häufigste Quelle der Peritonitis, nur mit dem Unterschied, daß bei ersteren der Darminhalt keimhaltig, während er beim letzteren keimfrei ist. Bei eintretenden Perforationen des Darmes können daher beim Fetus nur mechanische und chemische Reize eine Peritonitis hervorrufen.

Einige Autoren waren früher der Ansicht, die fetale Peritonitis entstehe auf haematogenem Wege, indem es bei Infektionskrankheiten der Mutter auf dem Blutwege zur Einschwemmung infektiöser Keime in den kindlichen Organismus komme.

Von Gierke hielt eine haematogene Entstehung zwar theoretisch für möglich, doch liegen völlig einwandfreie Beobachtungen nicht vor. In diesem Zusammenhang ließe sich der von R.

Knepper veröffentlichte „Fall von fetaler Peritonitis auf dem Boden einer intrauterinen perforativen Appendicitis" erwähnen:

Es handelt sich hierbei um ein 2½ Monate altes männliches Kind. Leidliche Entwicklung. In der dritten Lebenswoche Erythrodermie. Klinikaufnahme. Rasche Besserung. Gewichtszunahme. In der achten Woche plötzlich starke Gewichtsabnahme. Kein Fieber. Starker Wasserverlust infolge Durchfalls. Das Kind verfällt sehr schnell. Keine Organbefunde. Die Sektion ergab eine katarrhalische Enterocolitis, ausgedehnte strangförmige und flächenhafte Verwachsungen zwischen Darmschlingen und Beckenorganen. Eingedicktes, zum Teil verkalktes, an anderen Stellen an Meconium erinnerndes Exsudat in der Umgebung der bis zu den Exsudatmassen für die Sonde durchgängigen Appendix. Verwachsungen des entzündlich verdickten Wurmes mit den Exsudatmassen und mit dem Peritoneum der untersten Ileumschlinge, etwa 8 cm vor der Bauhinischen Klappe, sowie mit dem in der Bauchhöhle retinierten Hoden."

Auch mikroskopisch ließ sich in diesem Falle einwandfrei eine abgelaufene Appendicitis nachweisen. Da das Kind bis kurz vor seinem Tode keine abdominalen Beschwerden äußerte, jedoch die Organbefunde auf eine intrauterine Appendicitis schließen ließen, ist Knepper der Ansicht, daß es sich um eine fetale Peritonitis handelt, mit Ausgang von einer Appendicitis. Über die Aetiologie der fetalen Appendicitis ist sich Knepper nicht ganz im Klaren. Eine haematogene Entstehung hält er für möglich, obwohl er eine Mitwirkung von Bakterien nicht für unbedingt erforderlich hält. Im Übrigen verweist er auf die Ricker'sche Gefäßkrampftheorie.

Verschiedentlich wird in der Literatur die Syphilis mit der fetalen Peritonitis in Zusammenhang gebracht. Da bei der Lues die Erreger durch die Placenta auf den Fetus übergehen, ist von Gierke der Ansicht, daß die Lues wohl auch imstande sein kann, peritonitische Erscheinungen zu machen, was auch durch zwei Fälle aus dem Berliner pathologischen Institut einwandfrei belegt werden konnte. Im Großen und Ganzen kommt jedoch der Syphilis als peritonitiserregendem Faktor nicht die Bedeutung zu, die man ihr früher zuzubilligen gewillt war.

Was die Ursache der fetalen Peritonitis betrifft, so werden in der Literatur die verschiedensten Auffassungen vertreten.

Peiser hat noch bei seiner Einteilung der Ursachen der fetalen Peritonitis neben „Perforation des Darms" und Mißbildungen im Urogenitalsystem als selbständige Punkte „kongenitale Stenosen und Atresien des Darms", sowie die „Achsendrehung

des Darms" unterschieden. Es sind auch Fälle beschrieben, wo es oberhalb von Stenosen und Atresien zu lokalen peritonitischen Erscheinungen in Form von fibrinösen Auflagerungen oder eigentlich nur Ausschwitzungen des Peritoneums gekommen ist, ohne daß Fremdkörper oder Mekonium dabei wirksam gewesen wären.

Auch unter den in der Arbeit von Helbing über fetale Peritonitis angeführten 53 Fällen sind merkwürdigerweise nur ganz wenige, bei denen Perforationen festgestellt wurden. In der weitaus größten Zahl dieser Fälle soll die Peritonitis ohne Perforation entstanden sein. Es handelt sich jedoch dabei meist um Fälle, die sehr weit zurückliegen, zum Teil aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts, bei welchen eine histologische Untersuchung nicht derartig genau durchgeführt worden ist, daß man mikroskopisch eine früher bestehende, jetzt allerdings geschlossene, bzw. verwachsene Perforationsöffnung hätte feststellen können. Die späteren Autoren sind von der Ansicht Peisers abgekommen, und heute gilt wohl allgemein die Ansicht von Linzenmeier, der über Wesen und Aetiologie der fetalen Peritonitis folgendes sagt: „Sie ist jetzt einwandfrei als Mekoniumperitonitis festgestellt, obwohl auch in Ausnahmefällen die Lues Bauchfellentzündungserscheinungen machen kann." Die fetale Peritonitis ist eine Fremdkörperperitonitis, herrührend von Perforationen des Darmes, die sehr häufig nicht mehr erkennbar sind, mit Austritt von Mekonium. Die jüngeren Autoren betrachten eine Peritonitis nur dann als erwiesen, wenn es gelingt, im Peritoneum oder irgendwo in der freien Bauchhöhle Fremdkörper, bzw. Mekonium nachzuweisen.

Abgesehen von ausgedehnten angeborenen Mißbildungen der Organe, wie z. B. offenen Verbindungen des Darmes mit der Bauchhöhle oder Kommunikationen der Blase mit dem Uterus, wobei es zum Durchtritt von Harn durch die Tuben in die freie Bauchhöhle kommen kann, können also in der Hauptsache Perforationen des Darmes als Ursache für die Entstehung von Peritonitiden in Frage kommen. Da, wie schon erwähnt, wir es beim Fetus mit absolut keimfreiem Darminhalt zu tun haben, ist die fetale Peritonitis hauptsächlich eine Fremdkörper- oder genauer gesagt, eine Mekoniumperitonitis.

Diese Mekoniumperitonitis kann in den verschiedensten Formen in die Erscheinung treten. Sie ist zum Teil an vereinzelten Stellen des Peritoneums lokalisiert, zum Teil ist sie völlig diffus über das ganze Peritoneum ausgedehnt. Die ausgetretene Mekoniummasse findet man oft in fibrinös-sulzigem Exsudat eingebacken oder namentlich bei älteren Fällen in bindegewebigen Adhäsionen eingehüllt (von Gierke). Von Gierke erwähnt ebenfalls einen

Fall, bei dem er mehrere kalkig durchsetzte Mekoniumklumpen zwischen den Eingeweiden eingelagert fand.

Was nun den Sitz der Perforationsstellen am Darmtraktus betrifft, so kann man feststellen, daß sowohl Dünndarm wie Dickdarm fast zu gleichen Teilen befallen werden. Als Lieblingsstellen für Perforationen gibt Rudnew, auf welchen C. Froboese in seiner Arbeit hinweist, die Gegend der Jleocoekalklappe an.

Rudnew, der sich sehr ausführlich mit der fetalen Peritonitis beschäftigt, hat auch sehr sorgfältig die Beschaffenheit der Perforationsöffnungen beachtet und beschrieben. Während in manchen Fällen oft weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Öffnung in der Darmwand festzustellen ist, gibt es Fälle, bei denen die Größe der Öffnungen wechselt von Borstensondendurchgängigkeit bis Linsengröße und schließlich teilweiser und völliger Durchtrennung des Darmrohres. Dementsprechend verschieden gestaltet ist auch die Form der Rißränder. Rudnew fand glatt abgerundete, verdickte und geschwollene, blutig durchsetzte, unregelmäßig zakkige und nekrotische Ränder.

Die Häufigkeit, bzw. die Anzahl der Perforationsöffnungen ist auch nicht immer dieselbe. Rudnew stellte Fälle fest, bei denen 1—6 Perforationsöffnungen vorhanden waren.

Die Ursachen der Perforationen können sehr verschieden sein. Beim Erwachsenen werden Perforationen häufig hervorgerufen durch Traumen, die das Abdomen von außen her treffen, z. B. Einwirkung einer stumpfen Gewalt, Fall auf den Bauch, Anprall usw. Außerdem können Berstungsrupturen entstehen bei Aufheben einer Last. Bei derartigen Traumen kommt es zwar meist zu Verletzungen, bzw. Perforationen von parenchymatösen Organen wie Leber und Milz. Rupturen des Darmes sind nach Geill's Ansicht zum größten Teil indirekte Darmrupturen, die an einem der Gewalteinwirkung entfernt liegenden Ort entstehen; es liegt sogenannte Fernwirkung vor. Bei dem Feten sind solche Traumen wohl kaum möglich, zumal der Fetus vom schützenden Uterus, sowie den Eihäuten und dem Fruchtwasser umgeben ist. Trotzdem sind Fälle bekannt, wo man einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Perforation sehr wohl für möglich halten kann. Ein derartiger Fall wird von Asthausen beschrieben.

Es handelt sich hierbei um ein 31 Stunden altes Kind (Achtmonatskind) von 49 cm Länge und 2280 Gramm Gewicht. Spontangeburt. Tod unter den Zeichen der Zyanose. Sektionsbefund der Bauchhöhle: Alte fibrinöse Beläge über Leber und Milz. Fibrinöse Verklebungen der Darmschlingen untereinander. Die Ursache für die bei der Sektion nicht mehr nachweisbare Perfo-

ration erscheint zunächst unklar. Auffallen muß, daß besonders feste Verwachsungen im Bereich des Colon sigmoideum bestanden, wo es vermutlich auch zur Perforation gekommen war, und daß die Darmwand an mehreren Stellen sehr dünn, also für weitere Perforationen vorbereitet war. Asthausen konnte also zwar keine Perforationsöffnung mehr feststellen, jedoch fand er an mehreren Stellen des Bauchfells Auflagerungen von lockerem Bindegewebe, das größere Mengen von Mekonium eingeschlossen hatte. Außerdem fand er reichlich Leukozyten und Plasmazellen, sowie mehrere Fremdkörperriesenzellen. Nach seiner Meinung ist es durch Verklebung und Verwachsung zum Verschluß der Perforationsöffnung gekommen.

Die Ursache der Perforation sieht Asthausen in einem Trauma der Mutter, die im 7. Schwangerschaftsmonat beim Sturz vom Fahrrad auf die rechte Hüfte und das rechte Knie gefallen war. Durch den Fall, der nicht direkt auf das Abdomen erfolgte, habe sich eine heftige Erschütterung und starke Schleuderwirkung auf den Leib ereignet. Da in diesem Falle keine anderen Ursachen festzustellen waren, glaubt Asthausen die Ursache für die Perforation in dem Trauma der Mutter gefunden zu haben, und zwar glaubt er an eine indirekte Ruptur durch Fernwirkung.

Verschiedentlich taucht in der Literatur die Behauptung auf, Darmperforationen könnten auf dem Boden von Geschwüren entstehen. Spies führt den Fall Waltz an, bei welchem sich in der Nähe der Ileocoecalklappe eine Perforation und im Coekum fünf gallig imbibierte, zum Teil kaum erkennbare Geschwüre befanden. Leider sind diese Geschwüre mikroskopisch nicht untersucht worden, so daß dieser Fall nicht zur Lösung des Problems beitragen kann. In dem von Rudnew zitierten Fall Martens mit vollkommener Durchtrennung des Dünndarms und blindsackförmigem Verschluß der beiden getrennten Darmenden ist ebenfals von einem „geschwürigen" Schleimhautdefekt im höher gelegenen Darmstumpf die Rede. Doch auch hier bleibt die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang zwischen „Geschwür" und Perforation, bzw. Ruptur, durchaus offen. Jedenfalls sind Geschwüre als Ursache für Perforationen äußerst selten und bei dem Fall Tolmatchew (von Rudnew) wird ein gummöses Geschwür erwähnt.

Von der Vermutung ausgehend, Perforationen entständen auf dem Boden von Geschwüren, hatte Paltauf seinen Fall eingehend untersucht:

An der Vorderwand des Colon descendens fanden sich eine Reihe über linsengroßer Blutaustrittsstellen, dazwischen sechs rhombische bis 1 cm weite Öffnungen des Peritoneums und der Mus-

kularis, in deren Tiefe Submucosa erhalten war, und an einer Stelle vor der Flexura lienalis auch einen Defekt der Schleimhaut. Die mikroskopischen Untersuchungen Paltauf's ergaben, daß die Zusammenhangstrennungen nicht aus geschwürigen Prozessen der Schleimhaut hervorgegangen, sondern nach Trennung der Serosa und Muskularis von außen nach innen fortgeschritten waren. Paltauf erklärte die Rupturen als Berstungen infolge von Koprostase.

Einen ähnlichen Befund stellte von Sury fest:

An der Vorderseite des Mastdarms, hart unterhalb der Übergangsstelle des letzteren in das S-Romanum eine längs gestellte, 3 cm lange, schlitzförmige, ziemlich scharfrandige, sämtliche Wandschichten durchsetzende Zusammenhangstrennung; doch ist die Verletzung der Muskelschicht 1 cm kürzer als die der Serosa. In der Umgebung der Wunde zeigte die Serosa reichliche punktförmige und strahlenförmige Blutungen. Die Schleimhaut wulstete sich nach außen vor.

Von Surys Meinung ist die, daß Rupturen wohl durch Mißbildungen und dergleichen entstehen könnten, doch ist der Koprostase allein nicht die Bedeutung beizulegen, die ihr von einigen Autoren zugeschrieben wird. Es bleibt uns vorläufig nichts anderes übrig, als eine lokalisierte und allgemeine Minderwertigkeit der Darmwandung anzunehmen.

Daß tatsächlich etwas Derartiges der Fall ist, konnte Rudnew nachweisen. Bei Reihenschnitten, die er an seinen beiden Fällen vornahm und zwar von Stellen ausgehend, die ein beträchtliches Stück von den Perforationsöffnungen entfernt lagen, entdeckte er in der Darmwand Muskellücken. Diese Muskellücken erklärte er als in Zusammenhang stehend mit Gefäßdurchtrittsstellen, da er in der Umgebung und im Bereich der Muskellücken Gefäße durchtreten sah. Aus dieser fehlerhaften Gefäßanlage resultiert eine Entwicklungshemmung der Muskularis, ein Locus minoris resistentiae. Bei Hinzutreten von Drucksteigerungen im Darminhalt sieht Rudnew an solchen widerstandsschwachen Stellen die Möglichkeit zu Rupturen der Darmwandung gegeben.

Froboese hat bei einem seiner Fälle (2½ Tage altes Neugeborenes von 48 cm Länge und 2560 g Gewicht, chronisch-adhäsive und gallig-fibrinöse Mekoniumperitonitis. Kleine, etwa hanfkorngroße, ulcusnarbenähnliche, flache Delle, mit annähernd zentral gelegener, feiner, eben für ein dickes Borstenhaar durchgängiger Perforationsöffnung im unteren Ileum, 1 cm oberhalb der Bauhinischen Klappe. Hasenscharte dritten Grades, doppelseitige Gaumenspalte, mißbildete Ohrmuschel) fast genau die gleichen

Feststellungen, wie Rudnew, gemacht, dessen Angaben damit vollauf ihre Bestätigung gefunden haben.

Wenn man also Muskellücken in der Darmwandung für die Entstehung von Perforationen verantwortlich macht, dann muß letzten Endes doch ein auslösendes Moment hinzukommen, das den Durchbruch verursacht. Hierfür kommt wohl, wie schon erwähnt, hauptsächlich Stauung des Darminhalts und übermäßiger Druck im Darm in Betracht. Die Ursachen der Stauung, also einer Koprostase, können verschieden sein. Meist sind es Verengerungen, Stenosen und Atresien, hervorgerufen durch Achsendrehungen des Darms, Invaginationen und Volvulus.

Während manche Autoren behaupten, die genannten Veränderungen am Darm, sowie Mißbildungen an den inneren Genitalien seien Folgen von peritonitischen Prozessen mit Strangbildungen und abnormen Zug- und Druckverhältnissen, weist von Gierke entschieden der Peritonitis eine sekundäre Rolle zu. Danach ist also die Peritonitis nicht Ursache, sondern Folge von pathologischen Zuständen des Darms. Er begründet diese Ansicht damit, daß er auf das Vorkommen der genannten Mißbildungen ohne peritonitische Veränderungen hinweist. Bisweilen werden solche Mißbildungen durch andere Mißbildungen hervorgerufen. So erwähnt von Gierke, daß Achsendrehungen sehr häufig als Folge von Atresien entstehen können.

Von den zahlreichen Theorien und Anschauungen über die Entstehung von fetalen Darmatresien und -stenosen, möchte ich eine erwähnen, die mir von Belang erscheint und zwar Kreuter's entwicklungsgeschichtliche Studie über „Die angeborenen Verschließungen und Verengerung des Darmkanals", die von Peiser wie folgt dargestellt wird:

„Im Darmkanal des menschlichen Fetus kommen etwa zwischen 4. und 5. Woche im Vorder-, Mittel- und Enddarm vorübergehend Obliterationen vor, die einen normalen Entwicklungszustand des frühembryonalen Entodermschlauches darstellen und in allen diesen Abschnitten in der gleichen Weise in die Erscheinung treten. Diese vorübergehenden Obliterationen, embryonale Atresien, entstehen durch Zellproliferation in dem bereits vollkommen entwickelten Darmrohr, dessen Hohlraum durch Zellen ausgefüllt wird, so daß in den einzelnen Darmabschnitten in verschieden langer Ausdehnung ein massiver Zustand des Darms resultiert. Mit diesem Verschluß des Darmlumens geht die epitheliale Anordnung des entodermalen Rohres vollkommen verloren und die Elemente nehmen den Charakter von Rundzellen an. Die embryonale Atresie persistiert eine Zeitlang und wird in übereinstimmen-

der Weise so gelöst, daß innerhalb der Rundzellen Lichtungen, Vakuolen, auftreten, die sich vergrößern, konfluieren und schließlich sich zu dem einheitlichen bleibenden Darmlumen vereinigen. Gleichzeitig tritt wieder epitheliale Anordnung der Zellen auf. Ebenso wie der Verschluß des Lumens, der durch Zellvermehrung entsteht, ist auch die Lösung der Atresie ein durchaus vitaler Vorgang, der auf Auseinandertreten der Zellen beruht. Die embryonale Atresie ist kein für den Menschen spezifischer Vorgang, sondern sie läßt sich bei fast allen Wirbeltierklassen in der gleichen Form nachweisen und ist vielleicht als Vorfahrenzustand zu deuten. Löst sich die embryonale Verklebung aus irgendwelchen Gründen nicht, dann hinterbleibt eine Atresie; löst sie sich nur unvollkommen, oder kommt sie nicht in vollem Maße zur Entwicklung, dann resultiert daraus eine Stenose. Die embryonale Atresie wird zur bleibenden, somit kongenitalen, indem das verklebte und veränderte Entoderm zugrunde geht und eventuell durch Bindegewebe ersetzt wird. Die Folge davon ist gewöhnlich eine Hypoplasie des ganzen Darmstückes in der Ausdehnung des Entodermstückes."

Sehr häufig findet man unter den in der Literatur angeführten Fällen solche, bei denen neben pathologischen Zuständen an den Organen des Leibes, die man in direkten Zusammenhang mit der fetalen Peritonitis setzen kann, auch noch andere Mißbildungen vorhanden sind. Diese können zum Teil so geringfügig sein, daß sie kaum auffallen, wie z. B. pathologische Gewebszusammensetzungen; zum Teil können sie derartig schwerwiegend sein, daß sie eine intrauterine Weiterentwicklung oder gar eine Lebensfähigkeit nach der Geburt ausschließen. So kommt es auch, daß ein großer Teil der Früchte mit fetaler Peritonitis unreif und tot geboren wird; ein anderer Teil stirbt während der Geburt, während die meisten eine Lebensdauer von einigen Stunden bis höchstens einigen Tagen oder Wochen haben. Bei Früchten mit fetaler Peritonitis, die lebend geboren werden, ist die Todesursache meist die nach einigen Stunden nach Nahrungsaufnahme einsetzende infektiöse Peritonitis, hervorgerufen durch keimhaltigen Darminhalt. Die Therapie hat immer versagt und nur in einem Falle von Helbing gelang es durch frühzeitige Operation dem Kinde das Leben zu retten.

Schon Waltz (zit. Spies) machte auf den eigenartigen Zusammenhang zwischen fetaler Peritonitis und Hydramnion der Mutter aufmerksam. Nun hat Geerling Untersuchungen über dieses Problem angestellt und erwähnt zehn Fälle aus der Literatur, in denen fetale Peritonitis mit mütterlichem Hydramnion kombiniert ist. Geerling ist der Meinung, daß die Ursache für das

Entstehen eines Hydramnions weniger bei der Mutter als beim Kinde zu suchen ist. Van der Hoevens Versuche (zit. Geerling) haben ergeben, daß die Nabelschnur, wenn man sie unter nur schwachem Druck mit physiologischer Kochsalzlösung injiziert, nach der Eihöhle zu durchlässig ist. So können Druck, Dehnung und Drehung der Nabelschnur leicht Stauungen in den Nabelschnurgefäßen verursachen und zu Durchlässigkeit in die Eihöhle führen. Nur in seltenen Fällen treten im kindlichen Organismus Erkrankungen auf, die zu Kreislaufstörungen und damit Stauungserscheinungen führen. Bei Früchten, die an Peritonitis erkrankt sind, fällt einem oft das aufgetriebene Abdomen auf. Das ist die Folge eines durch peritonitischen Flüssigkeitserguß entstandenen Aszites. Dieser Aszites übt zusammen mit den bei Darmperforationen ausgetretenen Mekoniummassen einen erheblichen Druck auf die im Abdomen des Feten liegenden Teile der Nabelschnur aus. Dabei kommt es nicht nur zu einer Rückstauung in den kindlichen Organismus, sondern auch zu einer ödematösen Schwellung der Nabelschnur und der Plazenta und damit vermehrtem Übertritt von Flüssigkeit aus der Nabelschnur in das umgebende Fruchtwasser. So kommt es zu Hydramnion der Mutter und oft gleichzeitig zu starkem Aszites bei dem Feten. Derartige Aszitesbildungen stellten häufig starke und schwer überwindbare Geburtshindernisse dar.

Zusammenfassung.

An der Hand eines eigenen beobachteten Falles von fetaler Peritonitis infolge Darmwandperforation wird ein Überblick über die fetale Peritonitis an der Hand der Literatur gegeben.

Der eigene Fall ist beachtlich durch das Vorhandensein eines Aszites, sowie einer Anencephalie, Wolfsrachen, Syndaktylie und doppelseitiger angeborener Leistenbildung.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. A. Schmincke, für die gütige Überlassung des Themas, sowie die freundliche Unterstützung meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Literatur.

Asthausen, E.: Zur Kasuistik der intrauterinen, vermutlich traumatisch entstandenen Mekoniumperitonitis als ein Beitrag von der chronischen Fremdkörperperitonitis. Inaug. Diss. München 1934.

Froboese, C.: Ursachen der fetalen Peritonitis. Virch. Arch. 269.

Geerling, J. G.: Fetale Peritonitis und Hydramnion. Ztbl. Gyn. 1932. 41, 40.

Geill: Stat. kasuist. Mitt. über subkutane Magen- und Darmruptur. Inaug. Diss. München 1933.

Gierke, v.: Fetale Peritonitis. Handb. f. spez. path. Anat. u. Hist., von Henke-Lubarsch. Berlin 1926. Bd. 4, 1. Teil.

Hoeven van der: zit. Geerling.

Helbing: Über fetale Peritonitis. Inaug. Diss. Freiburg 1908.

Knepper, R.: Appendicitis und fetale Peritonitis. Virch. Arch. für path. Anat. 1933, 291.

Kreuter: Die angeborenen Verschließungen und Verengungen des Darmkanals etc. Dtsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 79, S. 1.

Linzenmeier, G.: Die Bauchfellentzündung. Handb. d. Gyn. München 1933. Bd. 8, 1. Teil.

Martens: zit. Rudnew.

Paltauf: zit. v. Gierke.

Peiser: Fetale Peritonitis, Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1908, Bd. 60.

Rudnew: Über die spontanen Darmrupturen bei Föten und Neugeborenen. Basel 1918.

Spies: Über fetale Peritonitis. Heidelberg. Diss. 1917.

Sturzenegger: Ein Fall von Mek. Per. mit Verkalkungen im Peritoneum und Myocard. Beitr. z. path. Anat. und zur allg. Path. 1927, Bd. 78, Heft 1, S. 85—108. Ref. v. Merkel im Zbl. f. d. ges. gerichtl. Medizin 1928, Bd. 12.

Sury, v.: Die spontane Darmruptur beim Neugeborenen. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 3. Teil, Bd. 43, 1912.

Tolmatschew: zit. Rudnew.

Waltz: zit. Spies.

Lebenslauf.

Ich, Kurt Perleberg, wurde am 14. November 1912 in Neckarbischofsheim in Baden geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule Neckarbischofsheim besuchte ich die Bürgerschule daselbst von Ostern 1923 bis 1929. Ab Ostern 1929 besuchte ich die Oberrealschule in Sinsheim a. d. E., die ich Ostern 1932 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ab Sommersemester 1932 widmete ich mich dem Studium der Medizin an der Universität Heidelberg, machte Ende des Sommersemesters 1933 das Vorphysikum und nach Beendigung des Sommersemesters 1934 das Physikum. Ich studierte im Wintersemester 1934/35 in München und ab Sommersemester 1935 wieder in Heidelberg bis zum Staatsexamen im Herbst 1937.